Aus dem Kaiserin Auguste-Viktoria-Krankenhaus zu Berlin-Lichtenberg.
Chefarzt: Dr. P. Herz.

Zur Kenntnis
des
Tetanus puerperalis.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
AN DER
FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT
ZU BERLIN

ACAD.
UGD. BAT.
BIBL.

vorgelegt von

Robert Spiegel,
Assistenzarzt.

Tag der Promotion: 9. September 1914.

Berlin 1914.
Druck von L. Schumacher, N. 4.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Bumm.**

Sonderabdruck aus dem Archiv für Gynäkologie. Band 103. Heft 2.

Bevor ich auf meine eigenen Beobachtungen eingehe, sei es mir gestattet, den heutigen Stand unseres Wissens vom Tetanusbazillus kurz zusammenfassen.

Vor der Entdeckung des Tetanusbazillus waren die Ansichten über die Art der Erkrankung und ihre Aetiologie noch recht ungeklärt, so dass man einen Tetanus traumaticus, rheumaticus und idiopathicus unterschied, welche Bezeichnungen auch noch heutzutage in Lehrbüchern vielfach Verwendung finden. Erst nach der Entdeckung des Tetanusbazillus in der Gartenerde durch Nicolaier 1884 gelang es Rosenbach, ihn im Wundeiter eines an Tetanus verstorbenen Mannes nachzuweisen. Kitasato wiederum stellte dann das anaerobe Wachstum der Bazillen fest und züchtete sie zuerst in Reinkultur.

Nach Flügge (1) sind die Tetanusbazillen grampositive, anaerobe, bewegliche Stäbchen, welche endständige Sporen bilden. Die Kulturen verbreiten stinkenden Geruch, erzeugen in zuckerhaltigem Substrat Gasbildung und führen zur Verflüssigung des Nährsubstrates in Bouillonkultur. Durch Anwesenheit anderer den Sauerstoff absorbierender, d. h. aerober Bakterien werden sie in ihrem Wachstum gefördert, eine Tatsache, welche beim Zustandekommen der Infektion von grösster Wichtigkeit ist. Die Sporen sind äusseren Einflüssen gegenüber äusserst widerstandsfähig und können sich in kochendem Wasser bezw. strömendem Wasserdampf 5 Minuten, in trockner Hitze von 80 ° sogar eine Stunde lebend erhalten. Henrijéan (2) gelang es, virulente Tetanuskeime noch an einem 11 Jahre alten Holzsplitter nachzuweisen, den er seiner Zeit bei einem tetanuskranken Kinde entfernt hatte.

Mit Tetanus infizierte Tiere (Mäuse, Kaninchen, Meerschweinchen, Ziegen sind am geeignetsten) erkranken innerhalb 24—36 Stunden mit rasch fortschreitenden, tödlich endenden Krämpfen. Kaltblüter, Hühner und Hunde sind gegen Tetanus immun. Mit dem Kot der Pflanzenfresser, besonders der Pferde, in dem sie am zahlreichsten vorkommen, gelangen die Bazillen in die Acker- bezw. Gartenerde, den Strassen- und Stubenkehricht.

Am meisten verbreitet ist der Tetanusbazillus nach den Angaben von Playfair, Waring und Pia*) in den tropischen Ländern, vor allem in Indien (Bombay und Calcutta) und auf der Insel Cuba, wo er bei der reichlichen Durchfeuchtung und Durchtränkung der Erde mit faulenden pflanzlichen Stoffen die günstigsten Vegetationsverhältnisse findet. Unter der farbigen Bevölkerung jener Gegenden, die unter den denkbar elendesten, schmutzigsten, hygienisch ungünstigsten Verhältnissen in Lehmhütten leben und ihre Geburten auf blosser Erde vollziehen, ist daher der Tetanus zumal die puerperale Form desselben keine Seltenheit. (In Bombay und Calcutta kommen von 42 651 Todesfällen 912 auf Tetanus, darunter 320 auf Tetanus im Wochenbett.) Bei Negern ist der Tetanus neonatorum sehr verbreitet, dessen Entstehung auf die Sitte, die Nabelwunde der Kinder mit Erde zu bestreuen, zurückzuführen ist.

In Europa ist der Tetanus selten und kommt fast nur unter den niederen Bevölkerungsschichten der Vorstadt und auf dem Lande bei schlechten hygienischen Verhältnissen vor.

Das anaerobe Wachstum der Bazillen bedingt es, dass die Wunden, um eine Infektion herbeizuführen, besonders geeignet sein müssen. So sind es vor allem Stich-, Schuss-, Splitter- und Quetschwunden (zumal durch Hufschläge und Ueberfahrenwerden auf der Strasse entstandene komplizierte Frakturen), welche zur Tetanusinfektion disponieren. Was aber die Symptome der Erkrankung hervorruft und sie zu einer so gefährlichen Infektion macht, sind nicht die Erreger selbst, sondern, wie uns die interessanten Versuche Roux-Borrels u. a. lehren, das von ihnen erzeugte lösliche Toxin, welches eine grosse Affinität zu den Zellen des Zentralnervensystems besitzt, Peri-, Endoneurium und Achsenzylinder zu durchdringen und dem Verlaufe des peripheren Nerven folgend zum Zentralnervensystem vorzudringen vermag, wo

*) Siehe Kühnau (3).

es nach einer gewissen Inkubationszeit die typischen Krämpfe auslöst. Ein Tropfen des aus einer Bouillonkultur gewonnenen Toxins genügt, um ein starkes Pferd, und zwei Millionstel Kubikzentimeter, um eine Maus zu töten.

Jules Courmont und Doyen stellten durch zahlreiche Tierversuche fest, dass selbst bei Injektionen grösster Toxinmengen eine gewisse Inkubationszeit gewahrt blieb, die jedoch um so kürzer war, je grösser, und um so länger, je kleiner man die injizierte Toxindose gewählt hatte. Ebenso verlief die eigentliche Krankheit — das Stadium der Krämpfe bis zum Tode — bei grossen Toxinmengen viel rascher und heftiger, während kleine Dosen stets einen subakuten oder chronischen Verlauf zur Folge hatten.

Einen ausserordentlich geeigneten Boden für die Entwicklung der Bazillen gibt der puerperale Uterus ab, welcher infolge seiner grossen Wundfläche und der Menge und Grösse seiner Blut- und Lymphbahnen die günstigsten Bedingungen für die Resorption der Toxine schafft. Dieser Umstand zusammen mit der Häufigkeit des Vorkommens der Tetanusbazillen in der Erde, im Strassen- und Dielenstaub und die damit gegebene häufige Gelegenheitsursache zur Infektion liess schon mehrmals die Frage erheben, weshalb die Erkrankung an Tetanus und zumal der Puerperaltetanus so selten ist, und man hatte sich bisher, wie schon oben erwähnt, mit der Erklärung des anaeroben Wachstums der Bazillen begnügt, welche jedoch für das seltene Zustandekommen des Puerperaltetanus absolut unzureichend war. Righi und Grisconi (4) haben uns gezeigt, dass noch andere Gründe bei der Entstehung des Tetanus eine nicht unerhebliche Rolle spielen. Es gelang ihnen, zwei Formen des Tetanusbazillus nachzuweisen und zwar eine aerobe, welche weit häufiger und allgemein verbreitet ist, und die anaerobe Form. Unter besonders günstigen Umständen kann der ungefährliche aerobe Bazillus in den gefährlichen, hochvirulenten anaeroben übergehen, was nach Vaillard und Rouget durch Anwesenheit einer Reihe anderer aerober Bakterien begünstigt wird. Hierbei sei indessen gleich erwähnt, dass, ebenso wie es Bakterien gibt, welche der lokalen Entwickelung des Tetanus und seines Giftes förderlich sind, wir auch im Gegensatz hierzu eine Reihe von Mikroben kennen, deren Vorhandensein oder das ihrer Toxine im Blute die schon ausgebildeten schweren Erscheinungnn der Krankheit

zum Schwinden bringen können, worauf ich später bei Besprechung der einzelnen Fälle noch zurückkommen werde.

Dass bei der geringen Wachstumsenergie des Tetanusbazillus im tierischen und menschlichen Körper andere Bakterien erst den Boden für seine Entwicklung vorbereiten müssten, führte zu der Ansicht, dass es sich auch bei Puerperaltetanus immer um eine Mischinfektion handelte. Pit'ha (5) u. a. haben jedoch an der Hand ihrer Fälle durch sorgfältige Untersuchungen den Nachweis erbracht, dass, wenn auch vereinzelt, reine Tetanusinfektion ohne Symbiose mit anderen Bakterien vorkommt. Schliesslich sei als Grund für das seltene Zustandekommen des Tetanus noch auf die Untersuchungen von Schürmann und Sonntag (6) hingewiesen, welche eine besondere Empfindlichkeit der giftigen anaeroben Bazillen, nämlich ihre Neigung zur Spontanagglutination, bei Zutritt von Sauerstoff ergeben haben.

Nach der heutigen Auffassung stellt der Tetanus eine Infektionskrankheit dar, welche unter dem Bilde einer schweren Vergiftung verläuft, und zwar ist nach Aievoli (25) der Hauptangriffspunkt des Giftes in der motorischen Region des Zentralnervensystems, den Nervenkernen im Bereiche des vierten Ventrikels zu suchen.

Im folgenden habe ich es mir zur Aufgabe gemacht, sämtliche in Europa und zum Teil auch den Vereinigten Staaten von Nordamerika seit 1885 veröffentlichten Fälle von Tetanus puerperalis zusammenzustellen. Die vor dieser Zeit d. h. vor Entdeckung des Tetanusbazillus in der Literatur verzeichneten Fälle lassen eine wissenschaftlich genaue Präzision nicht immer zu. Die grosse Seltenheit des puerperalen Tetanus bringt es mit sich, dass auch heute noch das Krankheitsbild vom praktischen Arzte im Beginn der Krämpfe nicht richtig erkannt wird und so oft kostbare Zeit verloren geht, ehe die Patientinnen in klinische Behandlung kommen. So mancher Fall mag unter der Diagnose Krämpfe im Wochenbett, Kindbettfieber und Eklampsie unerkannt plötzlich ad exitum kommen; von vier Fällen, die ich in den letzten zwei Jahren zu beobachten Gelegenheit hatte, wurde nur einer mit ausgesprochensten Symptomen unter der richtigen Diagnose dem Krankenhause zugeführt. Bevor ich eine Uebersicht über die bisher bekannt gewordenen 62 Fälle gebe, lasse ich die Krankengeschichten der von mir beobachteten vier Fälle folgen.

I. Fall: 42 jähr. Arbeiterfrau D. hatte 7 normale Geburten, 5 Kinder leben.

Seit Juni 1912 fühlte sich Pat. schwanger. Am 4. X. 12, also im 5. Monat der Gravidität, traten plötzlich Blutungen und wehenartige Schmerzen auf, im Verlauf derer sie die Frucht und mehrere grosse Stücke verlor. Von der herbeigerufenen Hebamme wurde die Nachgeburt angeblich durch Druck von aussen entfernt. Eine innere Untersuchung soll sowohl vor als auch nach dem Abort nicht stattgefunden haben. Bis zum 8. X. fühlte sich Pat. leidlich wohl; Fieber soll im Wochenbett nicht bestanden haben, die Blutung war gering. Am 9. X., 5 Tage nach dem Abort, traten ziehende, krampfartige Schmerzen und Steifigkeit im Genick und der Rückenmuskulatur auf, die sich im Laufe des Tages auch auf die Gesichts- und Kaumuskeln erstreckten und zur Kieferklemme führten. Während dieses Zustandes stellten sich 3 bis 4 mal sehr schmerzhafte Krämpfe in den Kaumuskeln ein, wobei sich Pat. auf die Zunge biss. Das Schlucken war erschwert und schmerzhaft. Am Abend des 9. X., d. i. des 1. Krankheitstages, wurde sie dem Krankenhause zugeführt.

Status praesens: Leidlich gut genährte, mittelgrosse Frau. Haut und Schleimhäute blass, sonst ohne Besonderheiten, keine äussere Verletzung. Gesichtszüge unbeweglich, maskenhaft, Stirn gerunzelt mit zahlreichen feinen queren Falten, Mundwinkel nach abwärts verzogen. Der Mund kann nur wenig geöffnet werden, Schluckakt erschwert. Der Kopf ist dauernd nach rückwärts gebeugt (Opisthotonus), die Sternocleidomastoidei fest kontrahiert. Trismus besteht zurzeit nicht, Sprache ungestört, Sensorium vollständig frei.

Innere Organe ohne Befund; Puls etwas klein, 108, Temp. 37,3. Der katheterisierte Urin ist klar und frei von Alb., Sang. und Zucker. Die Extremitäten frei beweglich. Reflexe, besonders die Patellarreflexe, stark gesteigert.

Gynäkologischer Befund: Uterus kleinfaustgross, von weicher Konsistenz, beweglich. Cervix für einen Finger bequem durchgängig, blutigschleimiger, fötide riechender Ausfluss aus der Portio.

In Chloroformnarkose wird die digitale Austastung des Cavum uteri vorgenommen. Es finden sich einige festhaftende Placentarreste, welche nach vorangegangener Ausspülung des Uterus mit Lysollösung mittels Curette entfernt werden müssen. Anschliessend abermals gründliche Spülung mit Lysollösung und 70 proz. Alkohol; 0,06 Ergotin intramuskulär. Im Abstrichpräparat von den curettierten, fauligen Placentarresten finden sich vereinzelt typische sporentragende Tetanusbazillen und zahlreiche andere Bakterien. 100 A.-E. (Antitoxin-Einheiten) Höchster Tetanol werden subkutan injiziert, ausserdem eine Kochsalzinfusion von 2 l vorgenommen. Trotz reichlicher Verabreichung von Morphium und Chloral mehrten sich die Krampfanfälle im Laufe der Nacht und am nächsten Tage, die Krämpfe gingen auch auf die oberen und unteren Extremitäten über. Die Temperatur bleibt dabei normal, der Puls ist unverändert klein, 130. In der Nacht vom 10. zum 11. X. weitere Steigerung der Krampfanfälle, stündlich mehrere Anfälle von etwa $1^1/_2$ Minuten Dauer, welche sich jetzt auch auf die Atemmuskulatur erstrecken. Im Anfall steht die Atmung still, das Gesicht wird stark zyanotisch, das Bewusstsein schwindet, die Pupillen werden weit, der Puls nicht mehr fühlbar. Nach dem Anfall einige tiefe Inspirationen,

dann weiter ruhige Atmung. Das Sensorium bleibt während der Nacht benommen; am 11. X. gegen 6 Uhr früh erfolgt der Exitus im Krampfanfall.

Die Sektion der Leiche wurde verboten. Was die Aetiologie dieses Falles anbetrifft, so ist wohl mit Sicherheit ein von der Patientin selbst oder von anderer Seite vorgenommener Eingriff zur Einleitung der Fehlgeburt anzunehmen, zumal, wenn man die schon vorhanden gewesene grosse Kinderzahl und die unter der hiesigen niederen Bevölkerung gewohnheitsmässigen Abtreibereien in Betracht zieht, welche uns fast täglich mit einem oder mehreren oft fieberhaften Aborten versehen.

II. Fall: 30 jähr. Kaufmannsfrau S. L., bisher nicht ernstlich krank gewesen, wird anfangs Februar 1913 zum erstenmal schwanger. Die Schwangerschaft verläuft bis April normal. Am 15. IV., d. i. im 3. Monat der Gravidität, stellen sich geringe Blutungen ein, am 19. IV. kommt es unter wehenartigen Schmerzen zum Spontanabort. Da die Blutungen nach dem Abort gering waren und Beschwerden nicht bestanden, so wurde vom hinzugezogenen Arzte ausser einer Scheidenspülung kein innerlicher Eingriff vorgenommen. Bei weiterem normalen Verlauf steht die Pat. am 22. IV., dem 4. Wochenbettstage, auf und geht am 27. IV. mit ihrem Manne zum Pferderennen. Auf der Rennbahn setzt sie sich ins Gras und bemerkt hierbei den Abgang eines grösseren Blutgerinnsels aus der Scheide. Um sich zu reinigen, sucht sie die Toilette auf und greift sich mit unsauberen Händen zur Entfernung der Blutgerinnsel in die Genitalien, angeblich ohne sich dabei zu verletzen. Weitere Blutabgänge hat sie dann nicht mehr beobachtet, das Allgemeinbefinden blieb gut. Am 30. IV. erkrankte Pat. mit Lidzittern und einem krampfartigen Zustand der Kaumuskeln, so dass sie den Mund nur mühsam öffnen konnte. Dieser Zustand hielt unverändert fast 2 Tage lang an, dann trat im Laufe der nächsten Tage allmählich Steifigkeit der Rücken- und Nackenmuskulatur hinzu, die zeitweise von minutenlang anhaltenden, sehr schmerzhaften Krämpfen unterbrochen wurde. Am 6. Krankheitstage wurde sie dem Krankenhause überwiesen.

Status praesens: Gut genährte, mittelgrosse Pat. von blasser Hautfarbe, keine äussere Verletzuug. Gesichtszüge unbeweglich, Stirn gerunzelt, Mund breit, typischer Risus sardonicus. Der Mund kann nur bis zu schmaler, etwa $^1/_2$ cm breiter Spalte geöffnet werden. Der Kopf ist rückwärts in die Kissen gebogen, Nacken- und Rückenmuskulatur steif (Opisthotonus); auch die unteren Extremitäten zeigen ausgesprochenen Spasmus der Streckmuskeln. Arme sind wenig beweglich; bei passiven Bewegungen der Extremitäten stellen sich Streckkrämpfe ein. Die Atmung ist nicht gestört; die Sprache infolge tonischen Krampfes der Gesichtsmuskeln undeutlich, Schluckbewegungen erschwert.

Innere Organe ohne Befund, Puls regelmässig, kräftig, leicht beschleunigt; Temp. 37,5. Urin frei; Reflexe nicht auslösbar, Pupillen reagieren.

Gynäkologischer Befund: Uterus gut kontrahiert, nicht vergrössert, beweglich. Adnexa ohne Befund, Parametrien und Douglas frei. Cervix geschlossen, Portio ohne Erosion. In der Scheide wenig schmutzigbraunes, nicht faulig riechendes Sekret.

Therapie: Scheidenspülung mit Lysol, subkutane Injektion von 100 A.-E. Tetanol Höchst, symptomatisch Pantoponinjektionen, Chloral-

hydrat und Medinal. Zwei weisse Mäuse werden geimpft, und zwar eine mit dem aus der Scheide entnommenen Lochialsekret, eine andere mit Blutserum; beide blieben gesund und zeigten keinerlei tetanische Erscheinungen.

Verlauf: Nach der Seruminjektion hatte sich das Krankheitsbild zwar in keiner Weise verschlimmert, aber der oben geschilderte Zustand blieb konstant, die Zahl der täglichen Krampfanfälle betrug 10 bis 15. Am 7. V. wurden nochmals 100 A.-E. Höchster Tetanol subkutan injiziert, worauf im Laufe der nächsten Tage eine ganz allmähliche Abnahme der Krampfanfälle und Rückgang des Spasmus zu beobachten war. Das Schlucken geht am 17. V., dem 18. Krankheitstage, erheblich besser, doch muss Pat. infolge Steifigkeit des ganzen Körpers und der Extremitäten immer noch gefüttert werden. Bis zum 14. V. bestand trotz reichlicher Verabreichung von Abführmitteln Verstopfung; erst mit Abnahme der Krampfanfälle konnte auf Oeleinlauf Stuhlgang erzielt werden. Möglich ist jedoch, dass die hartnäckige Obstipation nicht allein auf den Spasmus der Darmmuskulatur, sondern vielleicht zum nicht geringen Teil auf das 4 bis 5-mal täglich verabreichte Pantopon zurückzuführen ist. Vom 21. V., dem 22. Krankheitstage, ab ist ein schnellerer Rückgang der Symptome zu beobachten. Pat. kann die Beine und den linken Arm schon etwas bewegen, der rechte Arm ist noch vollständig steif. Die Spannung der Gesichtsmuskeln hat sich gegeben, Schlucken und Sprechen gehen ohne Störung. Krampfanfälle treten nur noch 1 bis 2-mal täglich meist auf äussere Reize auf und sind von kurzer Dauer. Am 26. V. ist der Spasmus bis auf ein Gefühl der Schwere in den Gliedern gewichen; Pat. steht auf und erhält jetzt täglich ein heisses Bad von 28° Reaumur. Stuhlgang erfolgt täglich von selbst ohne Abführmittel; der Schlaf hat sich erheblich gebessert, die Krampfanfälle bleiben aus. Entlassung erfolgte auf Wunsch am 31. V. Bis auf eine geringfügige Steifigkeit, besonders der oberen Extremitäten und im Nacken, ist Pat, völlig beschwerdefrei. Wenige Wochen nach der Entlassung hatte sich die teils durch die Schwere der Erkrankung, teils durch die infolge der Schluckkrämpfe erschwerte und unzureichende Nahrungszufuhr stark abgemagerte Pat. wieder vollständig erholt.

III. Fall: 36 jähr. Arbeiterfrau M., bisher gesund gewesen, war Anfang April 1913 verfallen. Am 1. VI., also Ende des 2. Monats der Gravidität, stellten sich leichte Blutungen und Abgang von Stücken ein. Zu dieser Zeit wohnte Pat. in einer Laubenkolonie und verrichtete dort ungeachtet der Blutungen tagsüber Gartenarbeiten. Am 10. VI. bekam sie plötzlich schmerzhafte krampfartige Zusammenziehungen der Gesichts- und Kaumuskeln, konnte den Mund nicht mehr öffnen, nicht kauen und schlucken. Dieser Zustand ging im Laufe des Tages schnell fortschreitend zunächst auf die Nacken- und Rückenmuskeln, schliesslich auch auf die Extremitäten über, sodass Pat. unbeweglich und steif an das Bett gefesselt war. Ein am 11. VI. konsultierter Arzt ordnete die sofortige Ueberführung ins Krankenhaus an; die Aufnahme erfolgte am 11. VI., dem 2. Krankheitstage nachmittags.

Status praesens: Schlecht genährte, mittelgrosse Frau. Kleidung und Körper äusserst schmutzig, besonders die Beine sind bis zu den Genitalien hinauf mit fast krustenartiger, erdiger Schmutzschicht bedeckt.

Körper und Extremitäten sind steif, Gesichtszüge starr, Stirn gerunzelt, starker Trismus und Opisthotonus; während des Einbettens heftige Krämpfe. Die Sprache ist unverständlich, Schluckakt erschwert, Atmung krampfhaft, stockt im Krampfanfall; Sensorium frei. Innere Organe ohne Befund; Puls regelmässig, klein und frequent, 114; Temp. 36,6. Reflexe nicht auslösbar; Urin frei.

Gynäkologischer Befund: Uterus wenig vergrössert, weich, Cervix für einen Finger bequem durchgängig, Adnexa, Parametrien und Douglas frei. Aus der Portio entleert sich reichlich schmieriger, schokoladenfarbiger Ausfluss von fötidem Geruch. In Chloroformnarkose werden einige stinkende, nekrotische Fetzen (Abortreste) digital entfernt; der Uterus mit Lysollösung und 70 proz. Alkohol ausgespült; Ergotin intramuskulär injiziert. Gleich nach der Aufnahme erhielt Pat. 100 A.-E. Höchster Tetanol subkutan. In den Abstrichpräparaten vom Ausfluss fanden sich vereinzelt Tetanusbazillen.

Verlauf: Während der Nacht zum 12. VI. treten stündlich mehrmals heftige, langdauernde Krampfanfälle auf, die durch Verabreichung von Morphium und Chloral nicht zu beeinflussen sind; dabei setzt die Atmung aus, das Gesicht wird stark zyanotisch, die Pupillen weiten sich, das Bewusstsein schwindet. Der Puls ist klein und kaum fühlbar, die Temperatur steigt langsam und beträgt am Morgen 37,5. Gegen 11 Uhr vormittags erfolgt unter erheblichem (nicht gemessenem) Anstieg der Körpertemperatur der Exitus im Krampfanfall.

Sektionsbefund: Die inneren Organe: Lunge, Herz, Nieren, Leber zeigen ausser Stauungshyperämie nur sekundäre, postmortale Veränderungen, die Milz ist vergrössert, weich und zerfliesslich. Die Uterusmuskulatur ist schlaff, in der linken Tubenecke eine zweimarkstückgrosse, höckerige, schmierig belegte Wundfläche, in Höhe des Orificium internum zwei oberflächliche Cervixrisse. Beide Ovarien sind sehr gross, auf dem Durchschnitt makroskopisch normaler Befund.

IV. Fall: 28 jähr. Arbeiterfrau M. War abgesehen von Kinderkrankheiten bisher gesund; Mann und zwei Kinder sind ebenfalls gesund. Letzte Regel war Anfang April 1914.

Am 10. V. hatte Pat. das Eintreten des Unwohlseins wieder erwartet, statt dessen traten jedoch erst am 28. V. Blutungen ein. Da Pat. stets unregelmässig menstruierte, so legte sie dem verspäteten Auftreten der Regel keine Bedeutung bei; doch fiel ihr der Abgang von Stücken und die längere Dauer des Unwohlseins auf, das sonst nach 3—4 Tagen spätestens vorüber war. Am Morgen des 2. VI. bemerkte Pat. beim Aufstehen eine Steifigkeit und Schmerzen im Rücken, besonders zwischen den Schulterblättern, die ihr das Bücken fast unmöglich machten. Bereits am Nachmittag war die Muskelspannung auf Nacken und Gesicht übergegangen, es stellten sich Kieferklemme und Schluckbeschwerden ein. Als am Morgen des 3. VI. sich auch eine leichte Steifigkeit in beiden Beinen bemerkbar machte, wurde vom Mann ein Arzt hinzugezogen, welcher die Ueberführung der Pat. ins Krankenhaus veranlasste.

Status praesens: Kräftig gebaute, leidlich gut genährte Frau. Haut und Schleimhäute sind blass, sonst ohne Besonderheiten, eine äussere Verletzung nicht wahrnehmbar. Gesichtsausdruck starr, Stirn gerunzelt, Augen halb geschlossen, Mundwinkel seitlich nach unten

verzogen. Die Kiefer sind fest aufeinandergepresst, wodurch das Schlucken erschwert, die Sprache fast unverständlich wird. Rumpf und Nacken sind steif, der Kopf in die Kissen zurückgebogen. Die Arme können nur schwer bewegt werden, Bewegungen der Beine sind frei, Patellarreflexe stark gesteigert.

Die inneren Organe zeigen normalen Befund; Puls regelmässig, kräftig, Frequenz normal; Temp. 37,2. Der Urin ist klar, hochgestellt, enthält schwach Albumen, ist sonst frei.

Gynäkologischer Befund: Uterus kleinfaustgross, retroflektiert, schlecht beweglich, Konsistenz weich. Portio aufgelockert, für die Fingerkuppe eingängig, entleert blutig schleimigen Ausfluss von fötidem Geruch. Adnexa, Parametrien und Douglas frei.

Therapie: Gleich nach der Aufnahme werden 100 A.-E. Tetanol intramuskulär injiziert, der Uterus mit 70 proz. Alkohol und Wasserstoffsuperoxyd ausgespült.

Verlauf: Trotz reichlicher Verabreichung von Morphium und Chloralhydrat nimmt das Ausbreitungsgebiet der Krämpfe stündlich zu, gegen Abend erstrecken sich die Muskelspasmen bereits auf die oberen und unteren Extremitäten, Schlucken ist unmöglich; auch die Thoraxmuskulatur ist befallen, die Atmung sehr erschwert und setzt im Krampfanfall, der sich fast alle 10 Minuten wiederholt, völlig aus. Die Abendtemperatur war auf 39,2 gestiegen; der Puls deutlich fühlbar, aber jagend, 220 pro Minute. Seit 10 Uhr Abends haben die Krämpfe der Atemmuskulatur an Intensität derart zugenommen, dass es unter starker Zyanose, einhergehend mit Bewusstseinsschwund und maximaler Erweiterung der Pupillen, zu fast minutenlangem Stillstand der Atmung kommt. Das Sensorium bleibt völlig benommen, bis gegen $2^1/_2$ Uhr nachts der Exitus im Krampfanfall erfolgt.

Sektionsbefund: Da die Obduktion der Leiche nicht gestattet war, so wurde nur der Uterus per vaginam exstirpiert. An der Hinterwand des Kavum findet sich ein klein wallnussgrosser, fest haftender Abortrest, mit schmierigem, graubraunem, stinkendem Sekret bedeckt, sonst keine Besonderheiten. In den Ausstrichpräparaten vom Sekret fanden sich einige Spermatozoen, ferner neben zahllosen Staphylo- und Streptokokken grosse Diplokokkenformen und ganz vereinzelt tetanusverdächtige Stäbchen; nur in einem Abstrich konnte ich nach langem Suchen einen typischen Tetanusbazillus mit endständiger Spore entdecken. Eine in Bouillonagar angelegte Stichkultur lässt nach 24 Stunden deutlich sichtbare Kulturen erkennen, welche einen äusserst widerlichen Geruch verbreiten. Bedauerlicherweise konnte ich den Nachweis der Tetanusbazillen in der Kultur nicht erbringen, da diese durch versehentliche Ueberhitzung des Brutschrankes gänzlich zerstört wurde. Der Abortrest wurde mit der Schere abgetragen, gehärtet, und es wurden eine grosse Anzahl Serienschnitte mit verschiedenen Färbungen angefertigt. Sämtliche Schnitte zeigen neben Staphylo- und Streptokokken die schon erwähnten Diplokokken, welche in grosser Anzahl die Decidua bis zur Muskularis durchsetzen. Tetanusbazillen wurden nicht gefunden.

Was die Aetiologie dieses Falles anbetrifft, so habe ich noch folgende, mir auf Befragen von der Patientin gemachte und vom Manne bestätigte Angabe nachzutragen, welche mir das Zustande-

kommen der Infektion zu klären scheint. Seit 4 Jahren bediente sich Patientin zur Verhütung der Befruchtung eines Gummipessars, welcher ihr von ihrem Manne eingelegt wurde und das sie sich zur Zeit der Periode selbst wieder entfernte. Am 24. V. hatte ihr Ehemann, ohne sich vorher die Hände zu reinigen, das Pessar entfernt, wobei er sie, wie es auch früher schon häufiger der Fall war, mit dem Fingernagel verletzte. Abgang von Blut unmittelbar nach dem Entfernen hatte Patientin nicht bemerkt. 4 Tage später, am 28. V. traten dann die den Abort einleitenden Blutungen auf.

Die Zusammenstellung der seit 1885 beschriebenen Fälle von puerperalem Tetanus wurde mir durch die Arbeiten von Kühnau (3) und Kenntmann (7) erheblich erleichtert. Beide haben die bis zur Veröffentlichung ihrer Arbeiten bekannt gewordenen Fälle gesammelt, und zwar berichtet Kühnau von 24 und Kenntmann 1 Jahr später einschliesslich derer von Kühnau über 45 Fälle von Tetanus puerperalis. Hierzu kommen bis August 1914 mit den schon beschriebenen 4 Fällen noch 21, sodass sich unsere Beobachtungen nunmehr auf 66 Fälle erstrecken. Die Arbeit Kenntmanns umfasst auch die 10 endemisch aufgetretenen und von Pit'ha (5) 1899 auf das genaueste beschriebenen Fälle aus der Prager geburtshilflichen Klinik.

In folgendem Schema (S. 14—17) gebe ich eine übersichtliche Darstellung aller 66 Fälle mit Angabe der wichtigsten Punkte aus der Krankengeschichte, wobei die von Kenntmann gesammelten 45 Fälle summarisch behandelt sind.

Beim Studium des Schemas wird man vielleicht Angaben über Sektionsbefunde vermissen, welche ja so häufig zur Aufklärung komplizierter Krankheitsbilder beitragen. Es sind auch in der Tat eine ganze Reihe von Fällen [Kühnau (3), Kose (23), Pit'ha (5), Zupnick (24), Wurdack (12), Seegert (16)] zur Sektion gekommen und, was besonders von denen Kühnaus und Pit'has gilt, sämtliche Organe, so vor allem auch Gehirn, Nerven und Muskeln, der eingehendsten makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung unterzogen worden. Leider war der Befund an Nerven- und Muskelsystem, d. h. da, wo man nachweisbare Veränderungen erwartete, fast gleich Null. Auch die inneren Organe: Lungen, Herz, Nieren und Leber liessen meist nur belanglose sekundäre Erscheinungen erkennen. Die fast immer bestehende Milzschwellung und Blutleukozytose liessen auf den Charakter der Krankheit als septische Infektion bzw. akute Vergiftung schliessen. Lokal fand

sich meist eine thrombophlebitische Endometritis puerperalis gutartigen, wenig progredienten Charakters.

Die Untersuchungen Pit'has haben ergeben, dass der Ort der Infektion nicht immer das puerperale Endometrium ist, sondern 3 Arten der Infektionslokalisation in Betracht kommen:

1. die endometrische Lokalisation und zwar
   a) reine Tetanusinfektion,
   b) Mischinfektion;
2. die vaginale oder perineale Lokalisation (analog dem traumatischen Tetanus);
3) die endometrische und vaginale Lokalisation.

Was die Aetiologie der einzelnen Fälle anbetrifft, so liess sich die Quelle der Infektion bei einigem Bemühen fast ausnahmslos ergründen. So gelang es Kühnau durch Untersuchung der Wohnung einer an Puerperaltetanus verstorbenen Patientin, Tetanusbazillen im Dielenstaub, in der Dielenritzenerde, in Holzsplittern der Stubendiele und im Strohgemüll aus dem Bettsack bakteriologisch und die Virulenz der Bazillen durch den Tierversuch einwandsfrei nachzuweisen.

Bei Betrachtung der Angaben über Bazillenbefunde muss man sich fragen, weshalb der Nachweis der Tetanusbazillen im Wund- bzw. Lochialsekret nur in einem so geringen Prozentsatz der Fälle gelungen ist. Kühnau findet unter 24 Fällen nur 3, Kenntmann unter 45 Fällen nur 18 positive Angaben; ebenso verhält es sich bei den weiteren 21 Fällen der letzten Jahre, unter denen von 12 Versuchen der Bazillennachweis nur 5 mal erbracht wurde. Mir selbst gelang es 3 mal, den Tetanusbazillus im Lochialausstrich nachweisen; doch fiel mir jedesmal auf, wie äusserst spärlich die Tetanusbazillen gegenüber anderen Bakterien im Präparat vertreten sind, zumal in dem zuletzt beschriebenen Fall, wo sich in mehreren Abstrichen nach langem Suchen nur ein einziges typisches Sporenstäbchen fand. Es scheint demnach, dass sich die Tetanusbazillen nicht lange am Orte der Infektion aufhalten, was durch den Versuch Kitasatos*) erhärtet wird, der 10 Stunden nach einer vorgenommenen Impfung Tetanusbazillen an der Impfstelle nicht mehr fand. Bei dem schnellen Vordringen der Infektion sollten nach Büdinger (26) die regionären Lymphdrüsen eine Art normaler

*) Siehe Kenntmann (7).

Schema.

Zahl der Fälle	Beschrieben von: im Jahre:	Aetiologie	Inkubationszeit: Tage	Inkubationszeit: post partum	Inkubationszeit: post abortum	Verlauf
45	Zusammengefasst von Kenntmann (7) 1899.	Meist geklärt durch vorangegangenen inneren Eingriff.	4 bis 19	34 Fälle.	11 Fälle.	Von den 3 geheilten Fällen zeigte der eine nur schwache schnell zurückgehende Symptome; die beiden anderen einen chronischen Verlauf mit langsamer Entwickelung und langsamem Abklingen der Krämpfe.
			Die Inkubationszeit von 3 geheilten Fällen betrug: 3, 11 und 14 Tage.			
2	E. Kraus (8) 1900.	Entstanden nach der Endemie in der Prager Klinik durch Unterlassung der prophylaktischen Seruminjektion.	11	p. p.	—	Sehr langsames Fortschreiten der Krämpfe vom 1.—9. Krankheitstage, ausgesprochen chronischer Verlauf.
		Unbekannt, wahrscheinlich krimineller Abort.	10	—	p. a. mens. III.	Langsames Fortschreiten der Krämpfe, chronischer Verlauf.
1	Collins (9) 1900.	Zangengeburt in der Wohnung.	8	p. p.	—	Rasches Fortschreiten der Krämpfe, schneller Verlauf.
3	Siebourg (10) 1900.	Uterusspülung in der Wohnung.	6	p. p.	—	do.
1	Osterloh (11) 1902.	War Kellnerin im Gartenrestaurant, wurde in der Wohnung ausgeräumt.	9	—	p. a. mens. III.	Langsames Fortschreiten der Krämpfe bis zum 4. Krankheitstage, langsames Abklingen.
1	Wurdack (12) 1903.	Geburt einer totfaulen Frucht, manuelle Placentalösung.	12	p. p.		Steigerung bis zu schwersten Streckkrämpfen innerhalb dreier Tage, weiter schwerer Verlauf, Tod durch Erstickung.
1	Ignatowski und Rosenfeld (13) 1903.	Abortierte ohne ärztliche Hilfe in der Wohnung.	4	—	p. a. mens. III.	Steigerung bis zu schwersten Streckkrämpfen innerhalb zweier Tage, weiter schwerer Verlauf, Tod im Krampfanfall, durch Erstickung.
1	Elting (14) 1904.	Unbekannt.	9	p. p.	—	Angeblich schwerer Fall, langsames Abklingen, nähere Angaben fehlen.
1	Sprachstein (15) 1904.	Unbekannt.	21	p. p.	—	Sehr langsames Fortschreiten, chronischer Verlauf.

Schema.

Komplikationen	Therapie	Krankheitsdauer			Bazillennachweis	Tierversuche
		Tage	geheilt	gestorben		
11 ohne Komplikationen (reine Tetanusinfekt.). 33 mit anderweitiger puerperaler Infektion (Mischinfektion). 1 kompliziert mit schwerer Nierenaffektion.	16 wurden mit Antitoxin behandelt, darunter 1 geheilter. 1 mit Kalbshirninjektionen. Die übrigen symptomatisch. In 7 Fällen (Pit'ha) wurde die Hysterektomie ausgeführt.	1 bis 18	3	42	Wurde in 20 Fällen versucht und gelang in 18 Fällen.	Wurden in 11 Fällen mit positivem Erfolge angestellt.
		Die Krankheitsdauer der 3 geheilten Fälle betrug: 3, 16 und 23 Tage.				
Am 22. Krankheitstage Pneumonie.	Beginnt am 8. Krankheitstage: Aderlass und Kochsalzinfusion.	47	Geh.	—	Gelang nicht.	Fielen negativ aus.
Keine.	Beginnt am 5. Krankheitstage: Lumbalpunktion und intralumbale und subkutane Injektion von 1 und 3 g Behring-Serum.	19	Geh.	—	Nicht ausgeführt.	do.
Keine.	Beginnt am 1. Krankheitstage: symptomatisch.	2	—	†	Nicht ausgeführt.	Nicht ausgeführt.
Grosser Blutverlust bei der Geburt.	do.	2	—	†	do.	do.
Puerperale Sepsis.	Beginnt am 4. Krankheitstage: tägliche subkutane Injektionen von zusammen 76 ccm Behring-Serum bis zum 7. Krankheitstage, ausserdem Morphium und Chloral.	15	Geh.	—	do.	do.
Leichtfieberhaftes Wochenbett.	Beginnt am 4. Krankheitstage: 1,7 g Antitoxin Behring subkutan, ausserdem täglich 15 g Urethan.	7	—	†	Gelang nicht.	Fielen mit Harninjektionen positiv aus.
Keine.	Beginnt am 6. Krankheitstage: 100 A.-E. intralumbal, am 7. Tage 300 A.-E. intravenös, 240 subkutan, 60 als Scheidentampon, ausserdem Morphium und Chloral.	8	—	†	do.	Fielen positiv aus.
Fieberhaftes Puerperium.	Hohe Dosen Antitoxin, täglich 50 ccm intralumbal u. 300 ccm subkutan; im ganzen 1230 ccm subkutan.	Angabe fehlt.	Geh.	—	Nicht ausgeführt.	Nicht ausgeführt.
Keine.	Erhielt täglich subkutane Antitoxin-Injektionen, im ganzen 720 ccm innerhalb 14 Tagen; ausserdem Vaginalduschen mit Sublimatlösung, Morphium und Chloral.	20	Geh.	—	do.	do.

Zahl der Fälle	Beschrieben von: im Jahre:	Aetiologie	Inkubationszeit: Tage	Inkubationszeit: post partum	Inkubationszeit: post abortum	Verlauf
1	Seegert (16) 1906.	Poliklinische digitale Ausräumung.	7	—	p. a. mens. III.	Schnelles Fortschreiten der Krämpfe, schwerer Verlauf, Tod durch Erstickung.
1	Steinitz (17) 1906.	Abortierte ohne ärztliche Hilfe, arbeitete in einer Laubenkolonie.	9	—	p. a. mens. III.	Rasches Fortschreiten bis zu schwersten Krämpfen innerhalb zweier Tage, Tod im Anfall am 5. Tage.
1	Baliut (18) 1907.	Bemerkte eine Blutung und griff sich beim Kartoffelschälen in die Scheide.	7	—	p. a. mens. III.	Langsame Zunahme und langsame Abnahme der Erscheinungen.
2	Brault und Farroy (19) 1908.	Unbekannt.	5	—	p. a. mens. III.	Langsame Steigerung innerhalb dreier Tage bis zum ausgesprochen schweren Tetanus, weiter schwerer Verlauf, Tod im Krampfanfall durch Erstickung.
		Krimineller Abort.	8	—	p. a. mens. III.	Schnelles Fortschreiten der Krämpfe über den ganzen Körper, schwerer Verlauf.
1	Sache (20) 1909.	Beschreibt einen Fall von Tetanus post abortum.				
1	Johnson (21) 1910.	Geburt einer totfaulen seit 3 Monaten abgestorbenen Frucht.	8	—	p. a. mens. V.—VI.	Schnelles Fortschreiten der Krämpfe, schneller Verlauf.
1	Werner (22) 1913.	Schwere Geburt · mit Dammriss. Geburtszimmer lag neben dem Pferdestall.	10	p. p.	—	Schnelles Fortschreiten bis zu schwer. Streckkrämpfen, welche 8 Tage lang anhielten, langsames Abklingen.
4	Spiegel 1914.	Wahrscheinl. krimineller Abort.	6	—	p. a. mens. III.	Akuter Beginn, schnelles Fortschreiten der Krämpfe, schneller Verlauf.
		Infizierte sich auf der Rennbahn durch Griff mit der schmutzigen Hand in die Genitalien.	4	—	p. a. mens. III.	Langsames Fortschreiten der Krämpfe innerhalb 5 Tagen, langsames Abklingen.
		Abortierte ohne ärztliche Hilfe in einer Laubenkolonie.	bis 9	—	p. a. mens. III.	Sehr akuter Beginn und schnelles Fortschreiten der Krämpfe, schwerer und schneller Verlauf.
		Vom Manne bei Entfernung eines Pessars infiziert.	8	—	p. a. mens. III.	Akuter Beginn, schnelles Fortschreiten der Krämpfe, schneller Verlauf, Tod durch Erstickung.

Komplikationen	Therapie	Krankheitsdauer			Bazillennachweis	Tierversuche
		Tage	geheilt	gestorben		
Keine.	Am 2. und 3. Krankheitstage je 100 A.-E. subkutan, ausserdem Morphium, Chloral und Brom.	3	—	†	Gelang nicht.	Fielen positiv aus.
Keine.	Am 2. und 3. Krankheitstage 100 A.-E. subkutan, am 4. Tage 50 A.-E. intralumbal; ausserdem Morphium.	5	—	†	do.	Nicht ausgeführt.
Keine.	Beginnt am 1. Krankheitstage: Ausschabung des Uterus und Einlegung eines Antitoxintampons. Ferner einmalige subkutane Injektion von 1200 A.-E., Narkotika.	14	Geh.	—	Nicht ausgeführt.	do.
Keine.	Beginnt am 3. Krankheitstage: 12 g Chloralhydrat in 24 Stunden und Morphium; keine Serumtherapie.	4	—	†	Im Lochialausstrich keine Tetanusbazilen, Nachweis gelingt durch Kulturverfahren.	Fielen negativ aus.
Keine.	Beginnt am 3. Krankheitstage: symptomatisch; am 4. Tage Hysterektomie; keine Serumtherapie.	5	—	†	Gelingt nicht.	Fielen positiv aus.
	Literatur war mir nicht zugängig.					
Nicht angegeben.	Am 3. Krankheitstage Uteruscurettage und Spülung; keine Serumtherapie.	3	—	†	Gelingt im Lochialausstrich.	Nicht angestellt.
Infizierter Dammriss.	Beginnt am 1. Krankheitstage: Wundspülungen mit Wasserstoffsuperoxyd, subkutane Seruminjektionen am 1., 3., 5., 8., 9. und 16. Krankheitstage.	28	Geh.	—	Fielen negativ aus.	Fielen negativ aus.
Keine.	Beginnt am 1. Krankheitstage: Uteruscurettage und Spülung; 100 A.-E. Serum subkutan, Kochsalzinfusion, Morphium.	3	—	†	Gelingt im Lochialausstrich.	Nicht angestellt.
Keine.	Beginnt am 6. Krankheitstage: 100 A.-E. Serum am 6. und 8. Tage subkutan, tägl. Scheidenspülungen, Pantopon, Chloralhydrat und Medinal.	27	Geh.	—	Nicht ausgeführt.	Fallen negativ aus.
Keine.	Beginnt am 2. Krankheitstage: digitale Ausräumung, Uterusspülung, 100 A.-E. Serum subk., Morphium und Chloral.	3	—	†	Gelingt im Lochialausstrich.	Nicht angestellt.
Keine.	Beginnt am 2. Krankheitstage: Uterusspülung, 100 A.-E. Tetanol subk., Kochsalzinfusion, Morphium.	2	—	†	Gelingt im Lochialausstrich.	do.

Barrière bilden; doch haben von Oettinger und Zumpe bewiesen, dass in etwa 44 pCt. der Fälle die Tetanusbazillen auch ins Blut und die inneren Organe übergehen. Dass letzteres zumal bei der puerperalen Infektion mit Sicherheit anzunehmen ist, zeigen die interessanten Untersuchungen bei Fieber im Wochenbett und bei Aborten von Warnekros (27), dem der bakteriologische Nachweis fast sämtlicher Eitererreger aus den beim Schüttelfrost steril entnommenen Blutproben gelang. Bei Besprechung der Therapie werde ich auf diesen hochwichtigen Punkt noch einmal zurückkommen.

Fragen wir uns zunächst, was bei der Beurteilung der Schwere des einzelnen Falles hauptsächlich in Betracht kommt, so ergeben sich aus obigem Schema der Fälle folgende Leitsätze:

I. die Dauer der Inkubationszeit,

II. der Beginn und das Fortschreiten der Krämpfe.

Ad. I: Wie wir schon anfangs gesehen haben, ist die Inkubationszeit abhängig von der Virulenz der Keime bzw. der Menge der von ihnen entwickelten Toxine. Hierbei spielen die günstigen Resorptionsverhältnisse, wie sie der puerperale Uterus bietet, eine nicht unwesentliche Rolle und machen uns die beim Puerperaltetanus verhältnismässig kurze Inkubationszeit von durchschnittlich 9 Tagen leicht verständlich, während bei anderweitiger Infektionslokalisation die ersten Erscheinungen nur selten vor dem 12. (bis 60.) Tage zu erwarten sind. Weit wichtiger als die Inkubationszeit ist jedoch für die Beurteilung:

II. der Beginn und das Fortschreiten der Krämpfe. Je akuter der Beginn und je schneller die Ausbreitung der Krämpfe über die verschiedenen Muskelgruppen vor sich geht, um so ungünstiger ist die Prognose selbst bei vorangegangener längerer Inkubationszeit von über 9 Tagen zu stellen. Hierzu kommt als erschwerendes Moment die Beobachtung, dass bei Puerperaltetanus die Krämpfe häufig in der Pharynxmuskulatur mit Schlingbeschwerden beginnen und oft frühzeitig auf die Atemmuskulatur übergehen, was zum Erstickungstod führt.

Nach der Inkubationszeit und dem Fortschreiten der Krämpfe richtet sich auch der Verlauf. Lange Inkubationszeit und langsames Fortschreiten der Krämpfe bedingen lange Dauer der Krankheit, 2 bis 6 Wochen, bis zur Heilung. Kurze Inkubationszeit (weniger als 9 Tage) und schnell (stündlich) fortschreitende Krämpfe führen fast ausnahmslos in 2 bis 4 Tagen zum Tode.

Selbstverständlich hängt die Prognose auch von dem rechtzeitigen Einsetzen einer möglichst rationellen Therapie ab; doch ist jeder Fall, der chronisch beginnend sich bis zum 4. Tage langsam zu schwereren Streckkrämpfen entwickelt, auch ohne jede Behandlung prognostisch günstig zu beurteilen. Noch ein Punkt bleibt bei der Stellung der Prognose zu erwähnen übrig, und zwar der Einfluss einer Komplikation in Form einer anderen Infektion auf das Krankheitsbild. Kraus (8) und Osterloh (4) beschreiben je einen Fall, wo das eine Mal das Eintreten einer Pneumonie den Tetanus zum Stillstand brachte, das andere Mal eine begleitende puerperale Sepsis die Tetanussymptome günstig beeinflusst haben soll. Beide Fälle zeigten jedoch lange Inkubationszeit und langsame Entwicklung der Krämpfe. Nach der Meinung von Kraus war indessen die Beeinflussung der Tetanussymptome durch die Pneumonie so eklatant, dass die Möglichkeit einer antitoxischen Wirkung des Diplokokkus Fränkel-Weichselbaum auf die Tetanustoxine nicht von der Hand zu weisen ist. Inwiefern lokal eine Entwicklungshemmung des Tetanus durch Anwesenheit anderer Bakterien herbeigeführt wird, habe ich bereits zu Anfang erwähnt.

Wir kommen nunmehr zur Besprechung der therapeutischen Massnahmen, welche im Prinzip 2 grössere Gruppen unterscheiden lassen:

1. die spezifische und
2. die symptomatische Therapie.

Die spezifische Therapie, welche nach Entdeckung des Erregers ins Leben gerufen wurde und bald grössere Dimensionen annahm, bezweckt eine direkte Beeinflussung der Krankheitsursache, ihre Begleiterscheinungen ausser acht lassend; während sich umgekehrt die symptomatische Therapie lediglich den Krankheitsäusserungen zuwendet.

In dem Bestreben, den Erreger unschädlich zu machen oder ihn durch Entwicklungshemmung seiner Virulenz zu berauben, war die spezifische Therapie zunächst eine rein antiseptische. Erwähnt seien die Sublimatinjektionen von Hendley und Celli und die noch heute gebräuchlichen Phenol- (Karbolsäure-) Injektionen von Bacelli, die sich besonders in Italien viele Anhänger erwarben. Daneben wurde eine energische lokale Therapie, bestehend in gründlicher Ausschabung der Gebärmutter und Spülung mit antiseptischen Lösungen, angewandt. Die Behauptung Kitasatos, dass die Tetanusbazillen längere Zeit am ursprünglichen Ort ver-

bleiben, ohne aber in andere Organe überzugehen, hatte die Auffassung der Krankheit als rein toxische Wirkungsäusserung zur Folge und führte zu der Idee einer möglichst radikalen Entfernung des Ursprungsherdes durch Totalextirpation des Uterus sive Hysterektomie. Büdinger ging sogar noch weiter und verlangte mit der Entfernung des Ursprungsherdes auch die der regionären Lymphdrüsen ähnlich wie bei Karzinom. Die Hysterektomie, welche natürlich nur bei endometritischer Lokalisation des Tetanus Erfolg versprechen konnte, wurde auch in der Tat in einer ganzen Anzahl von Fällen [7 von Pit'ha (5) und 1 von Brault und Farroy (12)] oft schon wenige Stunden nach Auftreten der ersten Symptome von der Scheide aus mit messerartigem Paquelin ausgeführt; indessen stets ohne Erfolg. Wie hoffnungslos eine derartig lokale Therapie ist, bewiesen Vaillard und Vincent durch ihre Versuche: sie impften Mäuse an der Schwanzspitze mit Tetanus und amputierten diese $^3/_4$ Stunden später 3 cm oberhalb der Impfstelle, ohne dadurch irgend eine Beeinflussung des Krankheitsbildes zu erzielen. Es liess sich weder ein Aufhalten noch eine Verzögerung des ungünstigen Verlaufes wahrnehmen.

Die Annahme, dass es sich bei Tetanus um Toxinwirkung handelt, legt den Gedanken einer Therapie nahe, wie sie bei ähnlichen Zuständen z. B. Eklampsie oder Urämie geübt wird, nämlich durch Aderlass möglichst viel im Blute kreisendes Toxin aus dem Körper zu entfernen und den Blutverlust durch nachfolgende Kochsalzinfusion zu ersetzen; daneben durch heisse Bäder Diaphoretika und Diuretika den Stoffwechsel anzuregen. Merkwürdigerweise finden sich nur ganz vereinzelt Angaben über diese Art der Therapie. Man bemühte sich vielmehr Mittel zu entdecken, welche imstande waren, die im Blute kreisenden Toxine zu neutralisieren. Die Erkenntnis, dass der Hauptangriffspunkt der Toxine im Zentralnervensystem zu suchen ist, führte zu den Versuchen Wassermanns und Takakis (28), welche in Uebereinstimmung mit der Ehrlichschen Seitenkettentheorie feststellten, dass das normale Zentralnervensystem Tiere gegen das Mehrfache einer minimalen tödlichen Dosis von Tetanusgift zu schützen vermag. Nachdem Krokiewicz (29) einen mit Injektionen von Kalbshirnemulsion behandelten und geheilten Fall von Tetanus traumaticus beschrieben hatte, unternahm Zupnik (24) diese Behandlung in einem Falle von Puerperaltetanus und erreichte bei täglichen subkutanen Injektionen von 4—7 g frischem Kalbshirn in

30—80 ccm Lösung bis zum 6. Krankheitstage völliges Freisein von tetanischen Erscheinungen. Der am 10. Krankheitstage unter den Zeichen allgemeiner Kachexie eingetretene Tod war, wie die Sektion ergab, Folge einer schweren doppelseitigen Nierenaffektion. Im Anschluss an diesen Fall hat Zupnik zahlreiche interessante Tierversuche mit Kalbshirninjektionen an Mäusen und Kaninchen angestellt, die jedoch durchweg, wie übrigens auch die anderer Autoren (Metschnikoff, Marie und Asakawa) völlige Misserfolge lieferten, sodass von weiterer Anwendung dieser Therapie beim Menschen Abstand genommen wurde.

Blumenthal (35) führt bei Besprechung der Wassermannschen Versuche folgendes aus: „Nach Ehrlich ist die giftbindende Substanz in der Zelle und das Antitoxin in der Zirkulation identisch. Die Entdeckung, dass bei einer Mischung von Gehirn- und Rückenmarksbrei mit Gift Versuchstieren eingespritzt, die Giftwirkung nicht auftritt, ist allseitig bestätigt worden. Jedoch wäre nötig gewesen, um eine identische Wirkung mit Antitoxin (Blutserum) zu beweisen, dass auch bei getrennter Einspritzung der schützende Effekt zu erzielen gewesen wäre; davon konnten sich aber die meisten Autoren nicht überzeugen. Bewiesen ist nur, dass im Reagensglas Nervensubstanz Tetanusgift zu neutralisieren vermag, und dass diese Neutralisationsfähigkeit, wie Milchner gezeigt hat, dem gekochten Rückenmark abgeht. Dass es sich dabei um eine wirkliche Bindung von Tetanusgift handelt, wurde durch Versuche von mir, Metschnikoff und Asakawa bewiesen, welche zeigten, dass subkutan eingeführtes Tetanusgift dadurch, dass es die giftneutralisierende Substanz im Rückenmark und Gehirn in Beschlag nimmt, eine entsprechende Abnahme der giftneutralisierenden Fähigkeit dieser Organe zur Folge hat.“

Alle bisher angeführten spezifischen Behandlungsmethoden wurden verdrängt von einer Therapie, welche sich sowohl die Vernichtung der Erreger als auch die Bindung der von ihnen erzeugten Toxine zur Aufgabe machte, der von Behring und Kitasato begründeten Serumtherapie. 1890 gelang es diesen beiden Forschern, ein Tier gegen Tetanus zu immunisieren und gleichzeitig zu beweisen, dass das Blut und Serum eines immunisierten Tieres die Eigenschaft besitzt, das Tetanustoxin zu vernichten, d. h. dass man durch immunisierten Kaninchen entnommenes Serum mit Tetanus infizierte Mäuse heilen kann. Die ersten erfolgreichen Versuche der Serumtherapie wurden in Italien mittels des von

Tizzoni-Cattani hergestellten Antitoxins gemacht; 1896 drei akute Fälle von Tetanus mit demselben Antitoxin völlig wirkungslos behandelt.

Nach den reichen Erfahrungen der letzten Jahre liegt der Hauptwert der Serumtherapie in der prophylaktischen Anwendung, was am besten durch die Beobachtungen während der Epidemie in der Prager geburtshilflichen Klinik illustriert wird. Nach Ausbruch der Tetanusepidemie 1899 liess Prof. Sänger alle in der Klinik operativ Entbundenen mit Tetanusantitoxin spritzen, nachdem alle anderen Massnahmen wie Reinigung, Renovierung u. a. völlig versagt hatten. Der Erfolg war der, dass kein neuerlicher Fall von Tetanus eintrat. Als aber nach mehr als $^1/_2$ Jahr die prophylaktische Injektion zum erstenmale unterlassen wurde, kam wieder ein Fall zur Beobachtung, welcher am 10. Wochenbettstage an Tetanus erkrankte. Ein noch eklatanteres Beispiel für den Nutzen der prophylaktischen Anwendung des Antitoxins geben uns Kolb und Laubenheimer (30). Sie beschreiben einen Fall von ausgedehnter schwerer Quetschung der rechten Hand, entstanden durch Hineingeraten in eine Dreschmaschine. Im Wundeiter fanden sich Erreger der Gasphlegmone und Tetanusbacillen, welche sowohl im Eiterausstrich als auch durch Kulturverfahren einwandsfrei nachgewiesen wurden. Auch die hohe Virulenz der Keime wurde durch den Tierversuch erbracht; mit Wundeiter geimpfte Mäuse erkrankten und starben innerhalb 48 Stunden an Tetanus. Da die Wunde mit Erdpartikelchen und Strohstückchen beschmutzt war, so wurden gleich am Tage der Verletzung 20 A.-E. Serum injiziert und die Injektion mit 100 A.-E. am nächsten Tage, nachdem der Bazillennachweis gelungen war, wiederholt. Im weiteren Verlauf zeigten sich nicht die geringsten Symptome von Tetanus, obwohl die Wunde zur Entwicklung der Bazillen sehr geeignet war.

Eine der Hauptbedingungen für die prophylaktische Anwendung des Antitoxins liegt in der rechtzeitigen Erkennung der Krankheit, d. i. während des Inkubationsstadiums. Leider fehlt uns hier zumal beim Puerperaltetanus klinisch jeder Anhaltspunkt, während die bakteriologische Untersuchung und der Tierversuch nicht immer zum richtigen Ziele führen. Auch serodiagnostische Experimente mit Hilfe der Agglutination, ähnlich der Widalschen Reaktion bei Typhus, wurden von Courmont und Julien herangezogen, blieben aber ohne Erfolg. Wir sind also in der Mehrzahl der

Fälle bei der Erkennung des Tetanus auf den Ausbruch der ersten Symptome angewiesen.

Unter den 45 Kenntmannschen Fällen finden sich 16, darunter ein geheilter, welche mit Antitoxin behandelt wurde, unter den übrigen 21 Fällen erhielten 14, darunter 7 geheilte, Antitoxininjektionen. Die anfangs so grosse Zahl der Misserfolge lehrte, dass selbst kurze Zeit nach Ausbruch der Krämpfe die Antitoxininjektion meist schon zu spät kam. Eine Erklärung hierfür war um so schwieriger, als man nachgewiesen hatte, dass wenige Stunden nach der Seruminjektion das Blut seine Giftigkeit einbüsste. Es musste also das Tetanusgift bereits an anderer lebenswichtiger Stelle abgelagert sein. 1896 gelang es Blumenthal*) festzustellen, dass, während nach Antitoxininjektion das Blut seine Giftigkeit verloren hatte, sich die Substanz des Rückenmarks noch als giftig erwies, d. h. man konnte mit ihr Tetanus bei Mäusen erzeugen. Blumenthal nahm an, dass das Gift chemisch fest an die grossen Zellen des Rückenmarks gebunden ist, woraus sich das Versagen der Heilserumtherapie erklärte. Man ging nun dazu über, das Antitoxin direkt an den Ort der Entfaltung seiner Wirkung, d. h. die Nervensubstanz heranzubringen, zu welchem Zwecke die verschiedensten Methoden, die der intracerebralen, subduralen, lumbalen, peri- und endoneuralen geübt wurden. Von allen diesen Methoden hat sich die lumbale (Einspritzung in den Sack der Dura mater spinalis zwischen dem 1. und 2. oder 2. und 3. Lendenwirbel) als die erfolgreichste und dabei ungefährlichste erwiesen. Als aber auch hier zahlreiche Misserfolge nicht ausblieben, stellten Ignatowski und Rosenfeld im Anschluss an den von ihnen beschriebenen Fall eine Anzahl von Versuchen an Mäusen und Meerschweichen an, durch die sie diese Frage aufzuklären trachteten. Ihnen gelang es, folgendes festzustellen:

Schon wenige Stunden nach der Injektion findet sich freies Antitoxin im Blutserum, im Urin und in geringem Grade auch im Liquor cerebrospinalis; dagegen ist das Toxin in den Organen (Gehirn, Rückenmark, Leber, Milz, Schilddrüse) so fest gebunden, dass es durch grosse Mengen von Antitoxin — auch in vitro — nicht gelingt, das Gift zu neutralisieren. Wir sind also imstande —

*) Vergl. v. Leyden (31).

und das ist der Wert der Serumtherapie — durch ausreichende Injektionen von Tetanusantitoxin zu verhindern, dass neues, frischresorbiertes Toxin an die Zellen gebunden wird; das noch kreisende Toxin wird ganz sicher abgefangen. Unmöglich erscheint es dagegen, bereits fest an die Nervenzentren und an andere Organe gebundenes Toxin durch Antitoxinbehandlung wieder frei zu machen. Durch weitere Versuche gelang es Ignatowski auch die Frage zu lösen, welche Substanzen in den Organen für die Bindung des Giftes in Betracht kommen. Er fand, dass das Lezithin, Cholestearin und auch das Trypsin die Wirkung des Tetanusgiftes abschwächen, während sie das Protagon verstärkt. Vor Ignatowski und Rosenfeld hatte Blumenthal bereits das Vorhandensein tetanusgiftbindender Substanzen im Gehirn und Rückenmark sowie auch in Lungen, Leber, Milz und Nieren nachgewiesen, denen er aber keine antitoxinidentische, sondern lediglich die Fähigkeit, Tetanusgift zu binden, zuschreibt.

Die Versuche Ignatowskis und Rosenfelds im Verein mit denen Blumenthals und Wassermanns und Takakis, wonach 1 ccm einer Hirnemulsion, die etwa zum 3. Teil aus Hirnsubstanz besteht, die zehnfache minimale tödliche Dosis des Tetanustoxins vollkommen unschädlich zu machen vermag, berechtigen zu der Annahme:

Es scheint, dass die Infektion schnell vorwärts schreitet und den Körper mit Toxin überschwemmt, aber die Zellen des Nervensystems und in geringerem Grade auch die anderer Organe sind imstande, ohne in ihrer Funktion Schaden zu leiden, grosse Mengen von Tetanustoxin zu binden, woraus sich vielleicht die lange Dauer der Inkubation erklärt. Erst wenn die tetanusgiftbindenden Substanzen des normalen Zentralnervensystems verbraucht sind, kommt es durch Uebersättigung zu einer schweren Schädigung der giftempfindlichen motorischen Zentren, welche den Ausbruch der Krämpfe zur Folge hat. Bei der prophylaktischen Anwendung des Serums wird das Toxin vor Eintritt dieser Uebersättigung der Nervenzellen vom Antitoxin abgefangen und neutralisiert, wodurch die Erfolge der prophylaktischen Serumtherapie ihre Erklärung finden.

Nach Ausbruch der Krämpfe kann nur noch die intralumbale Applikation grösserer Antitoxinmengen mit nachfolgender Beckenhochlagerung, die den Zweck verfolgt, das Serum noch rechtzeitig

den am meisten gefährdeten lebenswichtigen Zentren vor ihrer Uebersättigung mit Toxin zuzuführen, einen Erfolg versprechen. Was die Dosierung anbelangt, so haben wir auch hier wie beim Diphtherieserum gelernt, dass übergrosse Aengstlichkeit in der Applikation nicht geboten ist. Mixter, Elting, Sprachstein, Balint u. v. a. haben gezeigt, dass kolossale Mengen von 1000—5000 A.-E. gleich 50—250 ccm Behringschen Serums täglich ohne Nebenerscheinungen vertragen werden. Die Injektionen sind so lange fortzusetzen, bis die Krampfanfälle nachlassen. Gleichzeitige lokale, intravenöse und intralumbale Antitoxinbehandlung ergibt die besten Resultate.

Neben der spezifiischen Therapie spielt die symptomatische Therapie eine nicht minder wesentliche Rolle. Sie ist vor allem auf die Unterdrückung der Krämpfe gerichtet, welche durch ihre Lokalisation in Kau- und Schlingmuskeln nicht nur die Ernährung gefährden, sondern durch Uebergang auf die Atemmuskulatur den plötzlichen Erstickungstod zur Folge haben können.

Die bisher gebräuchlichsten Mittel zur Krampflinderung waren Morphium, Chloralhydrat und Urethan, auch die lange fortgesetzte Chloroformnarkose wurde nicht selten zu Hilfe genommen. Alle diese Mittel, mit Ausnahme der Chloroformnarkose, haben jedoch den Nachteil, dass sie die sensiblen statt der motorischen Zentren angreifen, und erwiesen sich daher als wenig geeignet und wirksam. Neuerdings macht die von S. J. Meltzer (New York) 1905 ins Leben gerufene und von Th. Kocher 1912 in Europa eingeführte Behandlungsmethode mit Magnesiumsulfat viel von sich reden. Die Erfolge, welche diese Methode gezeitigt hat, entnehme ich einem Sammelreferat von Berger (33) November 1913. Auf Grund vieler tierexperimenteller und experimentell physiologischer Untersuchungen stellten Meltzer und Auer die stark depressive Wirkung des Magnesiums auf die motorischen und sensiblen Zentren wie auch auf die peripheren Nerven fest und kamen nach ihren Erfahrungen beim Menschen zu folgendem Resultat: Die subkutane Injektion von 1 ccm 25 proz. Magnesiumsulfats auf 25 kg Körpergewicht ruft nach einer Zeit von 3—4 Stunden eine völlige Anästhesie, eine Narkose hervor, die bei intralumbaler Injektion schon nach 1—2 Stunden in den zunächst beteiligten Abschnitten zugleich mit deren Lähmung beginnt und sich im Verlaufe einer Stunde aufwärts schreitend über den ganzen Körper ausbreitet. Lidreflexe, Herztätigkeit und Blutdruck bleiben unverändert erhalten, die Atmung

wird je nach dem Grade der Narkose mehr oder weniger stark inhibiert. Von der intravenösen Injektion wurde wegen ihrer hochgradigen Vergiftungsgefahr Abstand genommen. Kocher (32) berichtet 1912 und 1913 über seine Erfahrungen, er sagt: Magnesiumsulfat betrachte ich als eine sehr wertvolle Bereicherung unserer Hilfsmittel zur Heilung des Tetanus in dem Sinne, als es die Abwendung der Gefahren für so lange möglich macht, bis das in die Nervenzentren eingedrungene Toxin unschädlich geworden ist; Magnesiumsulfat wirkt nur anästhesierend und muskelerschlaffend bei Krampfzuständen. Eine 25 proz. Lösung (Meltzer-Auersche Konzentration) hält er für viel zu stark, eine 10—15 proz. Lösung genügt vollständig. Für 10 kg Körpergewicht stellt er 3 ccm einer 15 proz. Lösung als Maximaldosis auf. Bei zu hoher Dosierung (über 20 ccm auf 10 kg Körpergewicht) tritt Tod durch Lähmung des Atemzentrums ein, die Herztätigkeit bleibt noch einige Zeit erhalten. Kocher ist ohne Gefahr auf intralumbale Injektion von 10 ccm einer 15 proz. Lösung gestiegen, die bei Wiedereintritt der Krämpfe, d. i. nach 4—6 Stunden bis Tagen in geringerer Dosierung wiederholt wird, bis die Krampfanfälle ausbleiben. Treten Atemstörungen ein, so kann man als Antidot Physostigmin (eine Spritze 0,005/10,0) oder Chlorcalcium (bis 5 ccm einer 5 proz. Lösung) intramuskulär injizieren.

Zusammenfassend möchte ich über den heutigen Stand der Therapie bei Tetanus puerperalis folgendes sagen. In der Erkenntnis, dass es sich bei Tetanus um eine durch Toxinbildung der Erreger bedingte Vergiftung handelt, deren Hauptangriffspunkt in der motorischen Region des Zentralnervensystems zu suchen ist, ergeben sich als rationellste Behandlung in der Hauptsache folgende drei Massnahmen:

1. Durch sofortige hohe intravenöse und intralumbale Seruminjektionen von 400—1000 A.-E. pro dosi das im Körper kreisende noch nicht verankerte Toxin zu neutralisieren.

Ist kein Serum vorhanden, so kann man bis zur Beschaffung desselben der fortschreitenden Vergiftung durch Aderlass mit anschliessender Kochsalzinfusion und Lumbalpunktion event. Auswaschung des Lumbalsackes Einhalt gebieten. Auch Adrenalininjektionen sollen nach Marie (34) tetanotoxinhemmende Wirkung ausüben.

2. Die Bildungsstätte des Giftes möglichst zu eliminieren, was am sichersten durch Wundreinigung bzw. Spülung und Ausschabung des Uterus geschieht.

Als Spülflüssigkeit benutzt man am besten 70 proz. Spiritus, da nach Experimenten Vaillard-Rougets die Tetanustoxine in Alkohol niedergeschlagen werden und die in Alkohol ihrer Toxine beraubten Sporen nicht mehr so gefährlich sind. Der Curettage und Spülung lasse man die Uterustamponade mit täglich zu erneuernden Antitoxintampons folgen. Bei geschlossener Cervix begnüge man sich indessen mit täglicher Alkoholspülung.

3. Für die Unterdrückung der Krampfanfälle durch geeignete symptomatische Behandlung Sorge zu tragen, welche nach den neuesten Erfahrungen am erfolgreichsten mit intralumbalen Injektionen von 5—10 ccm einer 15proz. Magnesiumsulfatlösung durchgeführt wird.

Daneben ist das Hauptaugenmerk auf den Allgemeinzustand zu richten, vor allem die Kräfte der Patientinnen durch genügende und kräftigende Nahrungszufuhr zu erhalten.

Literatur.

1. Flügge, Lehrbuch der Hygiene.
2. Henrijéan, Annales de la Soc. méd.-chir. de Liège 1891.
3. Kühnau, Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 28 u. 29.
4. Righi und Grisconi, Zentralbl. f. innere Med. 1894. Nr. 15.
5. Pit'ha, Zentralbl. f. Gyn. 1899. Nr. 29.
6. Schürmann und Sonntag, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 1912. Bd. 12. Nr. 1.
7. Kenntmann, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1900. Nr. 2.
8. Kraus, Zeitschr. f. Heilk. 1900. Abt. f. interne Med. Nr. 5.
9. Collins, Physical and surg. 1900.. Vol. XXII. Nr. 1.
10. Sibourg, Menatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1900. Nr. 3.
11. Osterloh, Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 26.
12. Wurdack, Prager med. Wochenschr. 1903. Nr. 9 u. 10.
13. Ignatowski und Rosenfeld, Zeitschr. f. klin. Med. 1903. Bd. 50.
14. Elting, Albany med. Ann. 1904. Bd. XV. Nr. 1.
15. Sprachstein, New York med. Record. 1904. 17. Dez.
16. Segert, Zentralbl. f. Gyn. 1906. Nr. 14.
17. Steinitz, Deutsche med. Wochenschr. 1906 Nr. 35.
18. Balint, Zentralbl. f. Gyn. 1909. Nr. 9.
19. Brault und Farroy, Presse medicale. 1908. Nr. 99.
20. Sache, Revue prat. d'obstétr. et de pèd. Juin 1909.
21. Johnson, The Boston med. and surgic. April 1910.
22. Werner, Vortrag in der nordostdeutschen Gesellschaft für Gynäkologie. Posen. Juli 1913.
23. Kose, Wiener klin. Rundschau. 1898. Nr. 31.
24. Zupnik, Prager med. Wochenschr. 1899. Nr. 24 u. 25.
25. Aievoli, Giorn. int. delle soc. med. 1912. Nr. 34.
26. Büdinger, Annales de l'institut Pasteur. 1891. Nr. 1. — Wiener klin. Wochenschr. 1893. Nr. 16.
27. Warnekros, Zentralbl. f. Gyn. 1911. Nr. 28. — Dieses Archiv. Bd. 98. H. 3 u. Bd. 100. Nr. 1.
28. Wassermann und Takaki, Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 1.
29. Krokiewicz, Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 34.
30. Kolb und Laubenheimer, Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 9.
31. v. Leyden, Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 29.
32. Kocher, Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1912. Nr. 26 u. 1913. Nr. 4.
33. Berger, Berliner klin. Wochenschr. 1913. Nr. 44.
34. Marie, Zentralbl. f. d. gesamte innere Med. 1913. Bd. 4.
35. Blumenthal, Real-Encyclopädie d. gesamten Heilkunde. 4. Aufl.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem ehemaligen Chef Herr Dr. P. Herz für die Anregung zu dieser Arbeit und die liebenswürdige Ueberlassung der Fälle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen; ebenso bin ich meinem hochverehrten Lehrer und Chef Herrn Prof. Dr. H. v. Bardeleben und besonders auch Herrn Prof. Dr. F. Blumenthal, welche mir mit ihrem Rate zur Seite standen, zu grossem Danke verpflichtet.

Lebenslauf.

Ich, Karl Willi Robert Spiegel, evang. Konfession, wurde am 16. September 1887 zu Steglitz bei Berlin als Sohn des Töpfermeisters Ferd. Spiegel und seiner Ehefrau geboren. Michaelis 1906 bestand ich das Abiturientenexamen auf der Ober-Realschule zu Gross-Lichterfelde. Durch Ablegung einer Ergänzungsprüfung im Lateinischen erwarb ich mir das Reifezeugnis eines Realgymnasiums und wandte mich Ostern 1907 dem Studium der Medizin zu. Meine ganze Studienzeit absolvierte ich an der Universität Berlin, wo ich im 6. Semester die ärztliche Vorprüfung und Ende des 10. Semesters das medizinische Staatsexamen bestand.

Am 24. August 1912 begann ich mit der Ableistung des praktischen Jahres am Kaiserin Auguste-Viktoria-Krankenhaus zu Berlin-Lichtenberg, wo ich auf der inneren und chirurgischen Abteilung tätig war und auf Anregung des Chefarztes Herrn Dr. Herz das Material zu dieser Arbeit entnahm. Die Approbation als Arzt wurde mir am 14. August 1913 zuerteilt. Während meiner Studienzeit nahm ich teil an den Vorlesungen und Kursen der Herren: O. Hertwig, H. Virchow, Rubens, Schwendener, Pagel, Poll, Waldeyer, Fischer, F. E. Schulze, Engelmann, Thierfelder, Rubner, Bartels, Oesterreich, F. Klemperer, Axhausen, Bier, Bumm, Klapp, His, Gottschalk, v. Bardeleben, Orth, Lesser, Fränkel, F. Strassmann, Heffter, Flügge, Kraus, Passow, v. Michel, Silex, Heubner, Brugsch, Ziehen, Kaiserling.

Allen diesen meinen hochverehrten Lehrern spreche ich für die mir zu teil gewordene Ausbildung meinen ehrerbietigsten Dank aus.